Münster.1933.№90 Med Diss.

Aus dem Zahnärztlichen Institut
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.
(Direktor: Professor Dr. Rudolf Müller).

Der Einfluß der Rachitis und der Lues Congenita auf die Zahnstellung und Zähne.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Rudolf Schwede
Zahnarzt

Münster, Mai 1933.

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. v. Szily.
Referent: Professor Dr. Herbst.
Korreferent: Professor Dr. Müller.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0095

Disposition.

A. Die Bedeutung des menschlichen Gebisses für den Organismus und die Erklärung der Begriffe. . . . .

B. Der Einfluß der Rachitis und der Lues congenita auf die Zahnstellung und Zähne. . . . . .

I. Der Einfluß der Rachitis: . . . . . .

a. Aetiologie und Wesen der Rachitis. . . . .

b. Klinische Erscheinungen der Rachitis. . . .

c. Der Einfluß auf den Kiefer und somit auf die Zahnstellung: . . . . . .

1. des bleibenden Gebisses . . . . . .

2. des Milchgebisses. . . . . .

d. Ihr Einfluß auf die Form und Struktur der Zähne.

II. Der Einfluß der Lues congenita: . . . . . .

a. Aetiologie und Wesen der Lues congenita. . .

b. Klinische Erscheinungen der Lues congenita. .

c. Ihr Einfluß auf die Zahnstellung des bleibenden Gebisses. . . . . .

d. Formveränderungen der Zähne als Folge von Lues congenita. . . . . .

C. Inwiefern finden wir bei Rachitis und Lues congenita in der Zahnstellung und an den Zähnen ähnliche Erscheinungen? . . . . . .

Der Einfluß der Rachitis und der Lues congenita auf die Zahnstellung und Zähne.

Der Zahnheilkunde ist die hohe Aufgabe gestellt, das menschliche Gebiß, soweit Fehler vorliegen, mögen sie nur einzelne Zähne oder die ganze Zahnstellung betreffen, wieder in einen gesunden und normalen Zustand zu versetzen. Dadurch wird es ermöglicht, die gesamten Kauwerkzeuge völlig zu der Wirkung kommen zu lassen, die ihnen die Natur ursprünglich zugewiesen hat. Gerade in unserer heutigen Zeit der schlechten Ernährungsweise ist ein gesundes und leistungsfähiges Gebiß die Grundbedingung für eine gute Aufnahme und eine richtige Verdauung; denn davon ist wieder das Wohlergehen des Individuums abhängig. Zu einem hochwertigen Kauapparat gehören nicht nur gute Zähne, sondern auch ein richtiges Zusammentreffen von Ober- und Unterkiefer beim Zahnschluß, bzw. beim Kauakt. Umso mehr ist es zu begrüßen, daß sich die Orthodontie, die sich mit der Behandlung anormaler Kiefer und Zahnstellungen befaßt, allmählich zu der angesehenen Stellung emporgearbeitet hat, die ihr ihrer großen Bedeutung nach zukommt.

Wie der Orthopäde niemals gegen eine Anomalie des menschlichen Körpers ankämpfen kann, ohne sich über die tieferen Ursachen dieser Erkrankung vorher die nötige Klarheit verschafft zu haben, so dürfen auch wir, wenn wir Aussicht auf Erfolg haben wollen, nie einen orthodontischen Fall in Angriff nehmen, ohne vorher die Ursachen dieser Anomalie untersucht zu haben.

Wenn wir also den Einfluß der „Rachitis“ und der „Lues congenita“ auf die Zahnstellung und Zähne untersuchen wollen, so müssen wir uns zunächst einmal über den Begriff „Rachitis“ und „Lues congenita“ klar werden.

Unter Rachitis verstehen wir eine Erkrankung des frühen Kindesalters, die in einem Kalklos-Bleiben neugebildeten Knochengewebes besteht. Der kennzeichnende Befund ist somit in vermehrtem Maße angebildetes kalkloses Knochengewebe (auch Knorpel kann sich in solches osteoides Gewebe umwandeln).

Hinzu kommt eine Störung der enchondralen Verknöcherung. Für die Beurteilung frischer Rachitis ist nur der Befund von kalklosem Knochengewebe maßgebend. Alle Vorgänge sind in letzter Linie auf die gemeinsame Ursache einer Behinderung der Ablagerung von Kalksalzen zu beziehen. Als ursächliche Bedingungen wurden kalkarme und sonst unzweckmäßige Nahrung, abnorme Säurebildung im Körper, Entzündungen, Infektionen, nervöse Einflüsse angeführt, wohl alles zu Unrecht. Grundlegend ist nach neuerer Auffassung das Fehlen eines besonderen Vitamins, des sog. antirachitischen, welches für das Mineralstoffwechselgleichgewicht des wachsenden Körpers unentbehrlich zu sein scheint.

Bevor ich nun auf das Thema selbst eingehe, dürfte es wohl angebracht erscheinen, zunächst über die Aetiologie und das Wesen der Rachitis einiges anzuführen.

I. a. Aetiologie und Wesen der Rachitis.

Die Rachitis wurde von dem Engländer Glisson in der Mitte des 17. Jahrh. beschrieben. Der Volksmund nannte sie „rickets", etwa: Buckel. Sie erhielt dann im Anklang an diese volkstümliche Bezeichnung und wegen der Häufigkeit, mit der sie an der Wirbelsäule (ῥάχις) Deformitäten hervorrief, den Namen Rachitis.

Die Aetiologie der Rachitis ist noch dunkel. Sie ist eine Erkrankung des frühen Kindesalters, welche sich hauptsächlich an dem sich entwickelnden und im besten Wachstum begriffenen Knochensystem abspielt. Die weiteste Verbreitung findet die Rachitis in der gemäßigten Zone Europas und Nordamerikas, bevorzugt von ihr sind Gegenden mit feuchtkaltem Klima. Sehr auffallend ist die Einwirkung der Jahreszeit auf ihren Verlauf; besonders im Winter und Frühjahr beobachtet man regelmäßig eine fast akute Steigerung. An erster Stelle tritt die Rachitis in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres auf, dann in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres; manche Statistiker sprechen von 80—90 % Rachitis bei Kindern, während andere nur bis zu 30 % gehen. Viel umstritten ist das eigentliche Wesen der Rachitis, und es dürfte wohl die Theorie, welche diese Erkrankung auf eine gestörte innere Sekretion eines Organs zurückführt, sehr viel für sich haben, doch tragen sicherlich auch Fehler in der Art der Ernährung, mangelhafte hygienische Verhältnisse, ungesunde Wohnungen und Unsauberkeit zu dieser folgeschweren Erkrankung bei. Ebenso werden Konstitution und Erblichkeit eine Rolle spielen.

In einer Abhandlung „Rachitis und Osteomalazie“ schreibt Lehnerdt, daß es sich bei der Rachitis wahrschenilich um eine Störung des intermediären Stoffwechsels handele, hervorgerufen durch die verschiedensten Ursachen, letzten Endes vielleicht um die Störung der Funktion einer oder mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion, die alle in enger Abhängigkeit voneinander stehen.

Kranz und Herbst sprechen sich bezgl. der Entstehung der Rachitis für eine Störung der inneren Sekretion der Drüsen aus.

Wir sehen aus dem kurz Angeführten, wie sich die Ansichten der Forscher bzgl. des Wesens der Rachitis konträr gegenüberstehen. Welche von den Theorien die richtige ist, das zu untersuchen, dürfte wohl über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Ebenso schwierig aber dürfte es sein, da die Ursache der Rachitis an sich noch nicht klar erkannt ist, exakte Erklärungen zu geben über den Einfluß der Rachitis auf Zahnstellung und Zähne.

I. b. Klinische Erscheinungen der Rachitis.

Die auffälligsten Erscheinungen der Rachitis sind am Knochensystem zu beobachten. Die Verkalkung der in ihrem Wachstum erheblich gehinderten Knochen bleibt zurück. Der Knochen wird weich, biegsam, später leicht brüchig. Aeußerlich manifestieren sich die komplizierten histologischen Veränderungen vorwiegend an den Epiphysen. Diese werden kugelig aufgetrieben. An der Knorpel-Knochengrenze der Rippen kann man diese kugeligen Auftreibungen deutlich fühlen und bezeichnet sie als „rachitischer Rosenkranz“. Am Kopf, besonders am Hinterhaupt, wird der Knochen oft so dünn, daß er auf Druck wie Pergamentpapier knittert (Craniotabes). Hingegen treten an der Stirn, an den Tubera frontalia öfter Knochenverdickungen auf. Die Verknöcherungen der Fontanellen und Nähte verzögern sich, zumal in manchen Fällen eine Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit stattfindet. (Rachitischer Hydrocephalus). Die Biegsamkeit der Knochen, ihre gesteigerte Nachgiebigkeit dem Muskelzug oder dem Schwergewicht gegenüber, äußern sich — abgesehen von Kieferdeformitäten — in Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphose oder Scoliose), in Verkrümmungen der Extremitäten, besonders der Beine, in Verkrümmung des Schlüsselbeines und des Brustkorbes (Hühnerbrust und Trichterbrust). Infolgedessen entwickeln sich die statischen Funktionen langsamer als beim gesunden Kind. Die Fähigkeit zu sitzen, zu gehen, zu stehen tritt später ein als es der Norm entspricht.

Indes, die englische Krankheit spielt sich nicht nur am Knochensystem ab. Die Muskulatur ist schwach und weicht erheblich in ihrem histologischen Aussehen von der Norm ab; auch ist die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur, und zwar auf beide Stromarten, herabgesetzt. Oft läßt sich die ballonartige Auftreibung des Bauches bei Rachitikern auf die Schlaffheit der Bauchmuskulatur und der Darmwände zurückführen. Auch für die Deformation am Kiefer sieht Schmid die Ursache für die Abweichung von den normalen Krümmungsverhältnissen bei beiden Kiefern in der Hauptsache nicht in den Knochen selbst, sondern außerhalb derselben. Und zwar fand er, daß ähnlich wie bei rachitischen Knochen des übrigen Schädels Körperbelastung und Muskelaktion, auch beim rachitisch erkrankten Unterkiefer Muskelzug als hauptsächlichste Ursache der Deformität anzusprechen sei. Im Gegensatz zu Fleischmann, der der Meinung ist, daß der m. mylohyoideus, der von der linea obliqua interna des Unterkiefers entspringend, und an der vorderen Fläche des Zungenbeins endigend, bei fixiertem Zungenbein die beiden Seitenteile des Unterkiefers einander nähern und einwärts biegen könne, ist Schmid der Ansicht, daß weniger dieser Muskel, als die Binnenmuskulatur der Zunge und die Muskulatur der vorderen Halspartie hier in Betracht kommen könnten. Als zweiten Muskel, der beim Zustandekommen der rachitischen Deformation des Unterkiefers, und zwar in höherem Maße als der m. mylohyoideus mitwirken könne, nennt Schmid den m. genioglossus. Seiner Wirkung schreibt Schmid die Abflachung, in einzelnen Fällen sogar das Einwärtsbiegen des Mittelstückes beim rachitischen Unterkiefer zu. Als dritten und einflußreichsten Muskel nennt Schmid den m. masseter, der bekanntlich vom Jochbogen entspringt und an der äußeren Fläche des seitlichen Unterkieferastes inseriert.

Schmid ist nun der Meinung, daß dadurch, daß beim Kauen die Molaren des Unterkiefers gegen jene des Oberkiefers gepreßt werden, sich leicht erklären ließe, daß sich die normale leichte Einwärtsneigung der Molaren und des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers bei rachitisch erweichtem Knochen in eine direkte Einwärtsstürzung verwandeln könne. Für das Zustandekommen der rachitischen Formveränderung am Oberkiefer schließt Schmid von vornherein die Annahme einer Muskelwirkung aus. In einer Arbeit „Die rachitischen Merkmale in der Mundhöhle“ konstatiert Eichler dieselben für Rachitis typischen Formveränderungen an Ober- und Unterkiefer wie Schmid und Fleischmann. Ueber die Kräfte jedoch, die beim Zustandekommen dieser Deformitäten wirksam sind, besonders bzgl.

des Oberkiefers, ist Eichler wesentlich anderer Meinung. Vor allem stellt Eichler fest, daß alle in Frage kommenden Formveränderungen in den Kieferkurven schon zu einer Zeit auftreten können, wo noch gar keine Zähne vorhanden sind. Während für das Zustandekommen der typisch rachitischen Deformitäten am Oberkiefer Schmid, wie schon früher erwähnt, von vornherein jede Möglichkeit irgendeiner Muskelaktion ausschließt, ist Eichler der Meinung, daß, wie beim Unterkiefer, wenn auch in beschränktem Maße, beim Oberkiefer die Deformitäten auf Muskelwirkung zurückzuführen seien. So ist es wohl zu verstehen, daß es infolge der Wirkung des Muskelzuges auf die histologisch veränderten Kieferknochen sowohl im Ober- wie im Unterkiefer zu abnormer Kieferbildung kommt, die Stellungs- und Formveränderungen der Zähne zur Folge hat. Nach neuerer Ansicht ist die Muskulatur schlaff; daher ist die Funktion gering und die Knochenbildung an den Ansatzstellen der Muskulatur ungenügend, so daß sich z. B. kein normaler Unterkieferwinkel bilden kann.

I. c. Der Einfluß der Rachitis auf die Zahnstellung.

Der Unterkiefer weist viereckige Gestalt bei Verkürzung in seiner Längsrichtung auf. Eine charakteristische Erscheinung ist die Einknickung in der Mitte des Kiefers durch die Wirkung der Mm. geniohyoidei und genioglossi. Herbst ist hier anderer Ansicht und führt die Einknickung in der Mitte des Kiefers auf eine Einwirkung des Platysmas zurück. Der Uebergang von dem mittleren Teil des Unterkiefers zu den seitlichen Teilen ist nicht gleichmäßig bogenförmig, sondern winklig, und zwar in der Regel an der Stelle, wo die Eckzähne stehen sollen. Der Alveolarfortsatz ist zungenwärts geneigt. Die Entfernungen vom Vorderrande des Foramen mentale bis zu dem vorspringenden Teil des Gelenkköpfchens sind bis zum 7. Lebensmonat gegenüber denen an den normalen Schädeln in den gleichen Monaten so ziemlich dieselben, wahrscheinlich, weil zu dieser Zeit die Rachitis wenig oder gar nicht zur Geltung kommt. Nach dem 7. Monat macht sich jedoch ein Zurückbleiben dieses Teiles des Unterkiefers gegenüber dem normalen bemerkbar. Der normalerweise parabolische Unterkieferbogen verwandelt sich in eine polygonale Form, dessen Seiten in der Gegend der Eckzähne winklig aneinanderstoßen. Da somit im Bereich des vorderen Alveolarfortsatz-Abschnittes gewissermaßen an die Stelle des Bogens die Sehne getreten ist, so ist der Raum der auf dieser Linie sich entwickelnden Schneidezähne beengt. Stellungsanomalien der Zähne sind die Folge, und zuweilen tritt ein Schneidezahn oder ein Eckzahn gar nicht in

die normale Zahnreihe ein, sondern bleibt außerhalb derselben verlagert. Oft auch bilden Schneide- und Eckzähne des Unterkiefers eine fast gerade Linie; bald stehen sie infolge Verkürzung des Raumes in anormaler Stellung. Die Eckzähne sind bald aus ihrer Frontstellung herausgedrängt, bald sind sie nach rückwärts verschoben und stehen mit den Backenzähnen ganz sagittal. Die Kronen der letzteren können mehr oder weniger nach zungenwärts geneigt sein.

Auch am Oberkiefer pflegt schwere Rachitis nicht so selten ihre Spuren zu hinterlassen, indem es infolge Seitendruckes durch die Masseteren und die mimische Gesichtsmuskulatur zu einer Verschmälerung kommt, die meistens mit einer sattelförmigen Einbuchtung im Bereiche der Prämolaren einhergeht und unter dem Namen „kontrahierter (bzw. komprimierter) Kiefer" bekannt ist. In anderen Fällen führt der Druck auf den rachitisch erweichten Oberkiefer nach Perthes und Borchers zu einer Verschmälerung und Erhöhung des Gaumens, bei welcher der Sagittaldurchmesser an Länge zunimmt, die Schneidezähne im Sinne einer dentalen Prognathie nach vorn gedrängt werden (Eichler) und nun der Alveolarbogen mitsamt seinen Zahnreihen anstelle der normalerweise vorhandenen Ellipse eine V-form annimmt, bei der die Spitze des V zwischen den beiden dachfirstartig zueinander stehenden mittleren Schneidezähnen gelegen ist = „V-förmiger Kiefer". Von den Zähnen des Oberkiefers überragen die schräg nach vorn gerichteten Schneidezähne die unteren recht erheblich dachförmig. Hierbei schiebt sich nicht selten die mediale Ecke des einen großen Schneidezahnes mit ihrer lingualen Fläche vor die labiale des anderen großen Schneidezahnes. Die Backenzähne stehen erheblich mehr wangenwärts als die unteren. Die Eckzähne brechen vielfach außerhalb des Zahnbogens und die zweiten Prämolaren am Gaumen durch und bilden mit dem ersten Mahlzahn und Prämolar ein Dreieck.

Durch die Einwirkung der Rachitis auf den Kiefer kann als Folgeerscheinung sogar der „offene Biß" entstehen. Daß nämlich der Rachitis für die Genese des offenen Bisses eine wichtige Rolle zukommt, wird in überzeugender Weise durch einen von Pfaff mitgeteilten Fall bewiesen, bei dem zwischen unteren und oberen Schneidezähnen ein Abstand von 3 cm vorhanden war. Das betreffende Mädchen hatte in der Jugend eine schwere Rachitis durchgemacht, — so berichtet Pfaff — deren Spuren außer in der Gestalt des offenen Bisses noch als charakteristische Deformierungen des Schädels und der Extremitäten (Verdickung an den Gelenken) nachweisbar waren. Die durch offenen Biß bedingten Störungen sind neben der in schweren Fällen recht auffälligen

und lästigen Entstellung hauptsächlich in einer Beeinträchtigung der Kaufunktion zu suchen in dem Sinne, daß in jedem Falle der Gebrauch der Schneidezähne zum Abbeißen ausgeschaltet ist.

In einer Dissertation über „Ursachen der Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen" führt Kreusser u. a. die Rachitis als Ursache für die Entstehung der Progenie an. Als progen bezeichnet man die Zahnstellung dann, wenn bei richtiger Stellung im Oberkiefer die Frontzähne des Unterkiefers soweit vorstehen, daß sie beim Zahnschluß die oberen Vorderzähne nicht mehr berühren. Unter 60 Kindern eines Waisenhauses, die Kreusser auf ihren jämmerlichen Zustand untersuchte, und die aus ärmlichsten Verhältnissen stammten, befanden sich 17, die ganz deutliche rachitische Merkmale aufwiesen, und ein großer Teil war mit Stellungsanomalien der Zähne verbunden. Nach Ansicht Kreussers nimmt die Rachitis als Ursache der Progenie eine dominierende Stellung ein. Bei normalem Oberkiefer zeigt sich eine Formveränderung des rachitischen Unterkiefers; klingt der Prozeß mit seinen Wachstumserscheinungen nicht frühzeitig ab, so kommt es zu rachitischen Vergrößerungen. Im Sinne der Progenie spielen charakteristische Wachstumshemmungen im Oberkiefer und rachitische Vergrößerungen im Unterkiefer nach Kreusser eine bedeutende Rolle. Kreusser führt nun einige Fälle von Progenie, die Rachitis als Ursache haben, an, welche ich hier wiedergeben möchte: Ein Mann von 34 Jahren mit starker Progenie; nachweislich keine Vererbung; kräftiger Knochenbau, Scheitel- und Stirnbeinhöcker treten stark hervor, die ganze Schädelform zeigt das typische Bild des caput quadratum, wie es bei Rachitikern häufig ist. Der Oberkiefer ist von normaler Entwicklung und Größe und weist einen schönen Bogen auf. Auch ohne Zahnschluß des Patienten erkennt man schon den stark im Unterkieferwinkel abgeflachten Unterkiefer mit dem mächtig vorspringenden Kinn. Bei der Okklusion zeigt sich, daß die unteren Frontzähne so vor die oberen treten, daß sie dieselben, ohne sie zu berühren, zu ⅔ ihrer Höhe bedecken. Erst in der Gegend des unteren Prämolaren kommt eine Artikulation zustande in der Weise, daß die oberen Eckzähne in die Kauflächen der unteren Prämolaren einbeißen; von da ab überragt die untere Backzahnreihe die obere um eine halbe Zahnbreite, d. h. die oberen artikulieren mit ihren bukkalen Rändern in den Fissuren der unteren Reihen; die untere Zahnreihe überragt also ringsum die obere an Größe. Die Ursache ist offenbar eine rachitische Vergrößerung des Unterkiefers. Dies scheint mir jedoch ein Ausnahmefall zu sein, da man normalerweise von einer Vergrößerung des Unterkiefers bei Rachitis nicht reden kann, wohl aber

von einer Abflachung des Unterkieferwinkels. Vielleicht haben hier auch noch andere Ursachen vorgelegen. Zwei weitere Fälle von Progenie, die ihre Ursache deutlich in Rachitis hatten, konnte Kreusser bei Untersuchung der Idiotenanstalt Gemünden feststellen. Der ganze Körperbau der Kinder zeigte rachitische Merkmale, und die Zähne selbst wiesen rachitische Schmelzdefekte sowohl an den Frontzähnen wie an den Sechsjahrmolaren auf.

Einen weiteren ungünstigen Einfluß hat die Rachitis auf den Durchbruch der Zähne, der bei ihr häufig verzögert ist, sowohl bei den Milchzähnen wie bei den bleibenden Zähnen. Ja, es kann sogar das Ausbleiben einzelner Zahngruppen vorkommen. Die Durchbruchsverzögerungen finden ihre Erklärung in der gestörten Verkalkung und in dem dadurch bedingten langsameren Wachstum der Zähne. In den früheren Zeiten, noch bis in die ersten Jahrzehnte des 19. Jahrh., bestand in der medizinischen Welt ganz allgemein die Ansicht, daß das „Zahnen" die Ursache für sehr viele Kinderkrankheiten sei. Es bedurfte Schriften wie Brefelds: „Das Zahnen als krankmachende Potenz, das verderblichste aller medizinischen Vorurteile", um mit diesen Ansichten zu brechen. Heute vertritt man allgemein die Anschauung, daß das unregelmäßige Zahnen nicht als Ursache, sondern als Folge von Allgemeinerkrankungen gilt. Nach den Daten von Brady, die auch Angle verwendet, sind zur Zeit der Geburt sämtliche Milchzahnkronen und der Keim des ersten bleibenden Molaren bereits gebildet, die Schneidezahnkrone ganz, die übrigen vom Eckzahn bis zum ersten Molaren abnehmend, von ⅔ bis zu ⅓ der Krone. Mit 6 Monaten schicken sich die mittleren Schneidezähne zum Durchbruch an. Ihre Wurzeln sind bereits zum dritten Teile fertig. Mit 9 Monaten hat die Kalzifikation des ersten bleibenden Molaren begonnen, die Milchzahnkronen sind fertig, die mittleren Schneidezahnwurzeln fast vollendet, die seitlichen zur Hälfte gebildet. Mit einem Jahr beginnt die Verkalkung an den bleibenden ersten Incisiven, die Milchzahn- und Milchmolarenwurzeln beginnen sich zu bilden. Mit 2 Jahren hat auch die Verkalkung der seitlichen bleibenden Incisiven begonnen, die Wurzelbildung des ersten Milchmolaren ist vollendet, die des Eckzahnes nähert sich dem Abschluß, die Wurzeln des 2. Milchmolaren sind zur Hälfte gebildet. Im dritten Lebensjahre ist die Bildung der Milchzähne mit ihren Wurzeln beendet und die Verkalkung der bleibenden Canini setzt ein. Daher werden auch die Schneidezähne und ersten Molaren am meisten betroffen.

Vielfach wird jedoch auch die Ernährung als ätiologisches Moment für die Rachitis angesehen. Heute wird dieser Standpunkt allgemein bekämpft. Daß die frühe Entwöhnung der Kinder bzw.

das Nichtstillen der Kinder sehr schädlich sei und für Rachitis disponiere, dafür tritt auch in neuerer Zeit Röse noch ein, der sich u. a. auf Beobachtungen in der eigenen Familie stützt, wo er einen Fall von Rachitis nur auf das Nichtstillen zurückführt. Da die Rachitis jedoch, wie oben gesagt, bereits im 3. Lebensmonat einsetzen kann, so ist es durchaus möglich, daß sie in manchen Fällen den späten Beginn der Zahnung verschuldet. Nach Misch sind sogar schon Fälle beobachtet worden, bei denen die Zähne erst im vierten Jahre auftraten. Der verspätete Durchbruch der Milchzähne kann sich also, je nachdem die Rachitis früher oder später auftritt, entweder darin äußern, daß die ersten Zähne und fernerhin auch die übrigen viel später als normal durchbrechen, oder, daß erst einige Zähne normal durchbrechen und die anderen verspätet und unregelmäßig erscheinen. Für letzteres ist jedoch nicht immer die Rachitis anzuschuldigen. Die Durchbruchsverspätungen können sehr groß sein. So waren zu einer Zeit, wo bei einem normalen Kinde das Milchgebiß vollständig ist, nur 2 Zähne im Unterkiefer durchgebrochen und 4 im Oberkiefer im Durchbruch begriffen (Urbantschitsch). Bei den bleibenden Zähnen kann nicht nur ein verspäteter Durchbruch oder das Ausbleiben einzelner Zähne und Zahngruppen, sondern dasjenige sämtlicher Zähne eintreten, d. h. es können durch die Rachitis Zahnanlagen zugrunde gehen. Trotz umfangreicher Arbeiten ist das Problem der Erklärung des physiologischen Zahndurchbruches bis heute noch nicht gelöst, und ohne dessen Lösung ist an eine Klärung pathologischer Einflüsse auf diesen in seinen Gründen unbekannten physiologischen Vorgang meiner Ansicht nach nicht zu denken. So möchte ich mich mit dem begnügen, was Kassowitz als Ursache annimmt. Sie liegt in dem Weichbleiben der an der Wurzel neu apponierten Teile des Zahnbeines; denn dadurch fehlt eben die vis a tergo, welche die Zahnkrone gegen das Zahnfleisch vordrängt und das letztere zur Atrophie bringt.

Daß aber die Rachitis — außer auf den Durchbruch der Milchzähne — auch auf das Milchgebiß sonst noch ihren Einfluß ausübt, hat Urbantschitsch nachgewiesen. Es ist ihm gelungen, Stellungsanomalien und Hypoplasien auch am Milchgebiß festzustellen. Für die Seltenheit spricht jedoch, daß in der reichhaltigen Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes zu Graz sich nur vier solcher Schädel fanden. Die Tatsache, daß die Rachitis den Zahndurchbruch verzögert, bestätigt er. Die Ergebnisse faßt Urbantschitsch dahin zusammen, daß alle diese Veränderungen, die als von Rachitis herrührend für das bleibende Gebiß beschrieben wurden, ebenso im Milchgebiß vor-

kommen. Es sind dies hauptsächlich: verspäteter Durchbruch, Stellungsanomalien und Schmelzdefekte.

Lassen wir hier noch die Ansichten einiger anderer Autoren folgen, inwieweit sie der Rachitis einen Einfluß auf die Zahnstellung einräumen.

Freudenberg kommt in seiner Abhandlung über „Rachitis" zu dem Schlusse, daß als Folgewirkung der Kieferveränderungen sich Anomalien der Zahnstellungen und Zahnbewegungen ergeben, die evtl. schon im Milchgebiß einsetzen können. Er sah die beiden nicht kariösen Oberkiefer-Eckzähne unter Verlängerung, Lockerwerden, Retraktion des Zahnfleisches aus dem bei schwerer florider Rachitis zu enge gewordenen Kiefer förmlich zur Seite herausgedrängt werden.

Hochsinger rechnet den Schneidezähnen und den ersten Molaren des bleibenden Gebisses immer die schwersten Hemmungserscheinungen zu und sagt weiter, daß eine Reihe von Entwicklungsanomalien, verspäteter Zahndurchbruch, Dystrophien und Hypoplasien der Zähne vorwiegend auf Rachitis beruhen. Nach Untersuchungen an 200 Kindern auf vorhandene Zahnanomalien bezeichnet Lieschke als sicher durch Rachitis hervorgerufene Anomalien: 1. den hohen Gaumen, 2. die schnabelartige Form des Oberkiefers, 3. die polygonale Form des Unterkiefers, 4. Stellungsanomalien der Zähne infolge Platzmangels, 5. Struktur- und Formveränderungen der Zähne.

Adloff schreibt, daß Rachitis, die auch bei Tieren, besonders bei Affen vorkommt, zu schweren Deformitäten der Kiefer und damit zu Stellungsveränderungen der Zähne Veranlassung geben kann.

Herbst ist mit Zondeck der Ansicht, daß es sich bei der Rachitis nicht um einen Kalkschwund handelt wie bei der Halisterese, sondern um ein Kalklosbleiben der Kieferknochen. Es wird zurückgeführt auf das Fehlen des antirachitischen Vitamins. Da hierbei Störungen der endokrinen Drüsen vorliegen, so kommt es zu Wachstumsstörungen, ja sogar zu Zwergbildungen. Die Kiefer sind relativ weich und nachgiebig, so daß z. B. Zahnregulierungen relativ schnell vonstatten gehen. Die Alveolarfortsätze sind meist aufgetrieben, die Zahnstellung anomal, besonders zeigen die mittleren Schneidezähne, wie Schröder beobachtet hat, eine übereinander liegende Stellung. Auch die Zähne zeigen ähnlich wie bei Tetanie und congenitaler Lues rillenförmige Bilder. Die Dentition ist unregelmäßig, oft verfrüht, oft verspätet.

Fry betont in einem Referat über „Rachitis-Kiefer und Zähne", daß unter den Infektionen und Intoxikationen, welche die Ursache

für Rachitis bilden, in erster Linie die Lues congenita und Tuberkulose verantwortlich zu machen seien. In bezug auf die Zähne begegnet man Stellungsanomalien, Mißbildungen im Schmelz und in der Form des Zahnes.

Frey führt die Ursache der Rachitis auf Infektionen und Intoxikationen, wie Lues congenita, Tuberkulose und andere Infektionen zurück. Er sagt weiter, daß sich die Beziehungen zwischen Rachitis und Zähnen folgendermaßen kennzeichnen: zuerst dentale Mißbildungen und Veränderungen in der Zahnstellung; dann Verletzungen des Zahnes durch chronische toxische Infektionen.

Händel kommt auf Grund von Literaturstudien zu dem Schlusse, daß mit Ausnahme des offenen Bisses, der sicher eine Erscheinung der Rachitis ist, sonstige Anomalien der Kiefer, ebenso wenig wie die Hypoplasien der Zähne, keinen Rückschluß auf eine überstandene Rachitis gestatten.

Nöggerath weist insbesondere auf den Einfluß von Allgemeinkrankheiten im Kindesalter auf das Gebiß hin: Hypoplasien, Beläge, Karies, Stellungsanomalien usw. Der Oberkiefer und hauptsächlich der Unterkiefer nehmen eine anomale Form an.

Nach Scheidt sind für die Entwicklung von Anomalien die allgemeinen Erkrankungen des Organismusses wichtig, die eine lokale Disposition für die Entstehung der Kieferanomalien durch Wachstumsstörungen und Knochenweichheit schaffen, wobei wiederum der Anteil des Erbfaktors an diesen prädisponieren, der seinerseits besonderer Aufmerksamkeit bedarf. Von der größten Bedeutung ist hierbei der Einfluß der Rachitis. Ferner kommen endokrine Störungen (Akromegalie), congenitale Lues in Frage, deren entscheidender Einfluß ohne gleichzeitig vorhandene oder damit in evtl. ursächlichem Zusammenhang stehende Rachitis bis heute jedoch nicht einwandfrei nachgewiesen wurde.

Robinsohn weist auf das Vorhandensein innersekretorischer Drüsen in den sog. Malassezschen Resten der Epithelscheide hin und glaubt, daß das ganze anomale und pathologische Zahngeschehen endokrin-hormonal bewirkt wird durch die Epithelien, welche als Reste der primären epithelialen Zahnscheide zeitlebens im Periodont zurückbleiben. Diese Annahme hat durch eine Reihe neuer Untersuchungen, die z. T. durch die Theorie angeregt wurden, eine Bestätigung gefunden.

Urbantschitsch geht in seiner Arbeit näher auf die Rachitis ein, namentlich auf das, was über ihren Einfluß auf Kiefer und Zähne bisher bekannt war, wobei er zu dem Schlusse kommt, daß die Rachitis ihren Einfluß sowohl auf die Kiefer,

als auch auf die Zähne ausübt. Der Oberkiefer wird durch die Rachitis von hinten nach vorn verlängert. Auch ist die Abflachung des Unterkiefers am rachitischen größer als am normalen.

An Hand kasuistischer Beiträge zeigt Braas den unheilvollen Einfluß der rachitischen Erkrankung auf Kieferbildung und Zahnstellung. Alle Kinder waren mit ungeeigneten, vitaminarmen Nahrungsmitteln aufgezogen. Bei allen festgestellten Unregelmäßigkeiten im Kieferbereich spielen die Masseteren, der große und kleine Jochbeinbuccinator und die Zungenmuskeln eine große Rolle. Bei nahezu allen Fällen fand Braas eine Verengerung des Kieferbogens und dadurch zu enge und unregelmäßige Stellung der Frontzähne, die ersten Molaren und Prämolaren sind lingualwärts geneigt. Im Oberkiefer sind diese Unregelmäßigkeiten ausgesprochener, da im Unterkiefer wahrscheinlich die Zungenmuskeln dem Einfluß der Wangenmuskeln entgegenarbeiten. Die oberen Frontzähne stehen meist über die unteren, und fehlerhafter Kontakt und mangelhafte Artikulation sind Folgeerscheinungen.

Ohne auf die Aetiologie der Rachitis näher einzugehen, bezeichnet Caster eine Verbreiterung des Oberkiefers als eine durch Rachitis verursachte habituelle Anomalie, die auf eine Störung des Gleichgewichtes zwischen den normalen inneren und äußeren Kräften zurückzuführen sei.

Nach Wustrow, der die Bedeutung der anatomisch vollkommenen Anlage des Sechsjahrmolaren für die Entstehung einer normalen Okklusion gelten läßt, kann die Rachitis insofern einen Einfluß ausüben, daß die Kalzifikation der Knochen mangelhaft erfolgt und diese deshalb nachgiebig werden, so daß die darin enthaltenen Zahnkeime leicht verschoben werden und in eine Lage geraten, die ihnen anatomisch nicht zukommt. Unter solchen Umständen entstehen Verlagerungen beim Durchbruch der Zähne.

Kantorowicz beobachtete bei 70 rachitischen Kindern Deformitäten in einem früheren Alter, als gewöhnlich angenommen wird und meint, daß eine geringe distale Verschiebung beim Durchbruch des ersten Molaren genügt, um eine Disto-Okklusion zu erzeugen, wobei er behauptet, daß die Protrusion des Oberkiefers leichter zustande kommt, eben weil der Unterkiefer kompakter und deshalb weniger zusammendrückbar und entstellbar ist.

I. d. Der Einfluß der Rachitis auf Form und Struktur der Zähne.

Aber nicht nur auf Zahndurchbruch und Zahnstellung wirkt die Rachitis ein, ihr wird auch ein allerdings viel umstrittener Einfluß auf die Struktur und Form des Zahnes zugeschrieben.

Hiermit komme ich nun zu einer Frage, die wohl zu dem umstrittensten Problem der Medizin gehört, ob nämlich die Schmelzhypoplasien — Hypoplasie jetzt allgemein so genannt nach Zsigmondy — rachitischen Ursprungs sind.

Die Hypoplasie (Erosion) ist eine schon vor dem Durchbruch entstandene Mißbildung des Zahnschmelzes. Sie ist eine Unebenheit in der Oberfläche des Zahnes und eine Verminderung in seiner Dicke. Anatomisch stellt die Hypoplasie einen Defekt der Schmelzschicht dar. Selten ist der Schmelzmangel vollständig, häufig ist nur eine mehr oder minder starke Verdünnung der Schicht vorhanden. Die Hypoplasien finden sich in der Regel an den entsprechenden Zähnen der beiden Kieferhälften, und zwar in symmetrischer Anordnung und gleicher Höhe. Hauptsächlich findet man Riffungen der Zähne der Länge und Quere nach, sowie auffallend tiefe Einkerbungen ihrer freien Ränder, flächenhafte und kuspidale Vertiefungen, dann aber auch Mikrodontismus und auffallende Größenunterschiede zwischen den einzelnen Zähnen derselben Gruppen untereinander. Eine besondere Zahnanomalie beschreibt Hochsinger, die seines Wissens nach noch nicht beschrieben worden ist, und die er als „Eberzahn" bezeichnet. Es handelt sich um abnorme Länge der Eckzähne des Milchgebisses bei gleichzeitig auffallend konvexer Biegung und Hervorragen der Spitze um mindestens 2 mm über die Zahnreihe. Diese abnorme Entwicklung und Konfiguration der Eckzähne findet sich nur bei schweren Rachitikern, bei denen die Eckzähne besonders schwer zum Durchbruch gekommen sind. Es ist sehr gut möglich, daß die Hypertrophie der Eckzähne Hand in Hand geht mit einer hyperostotischen Auftreibung des Unterkiefers an der Stelle, wo der Alveolarfortsatz nach hinten umbiegt. Diese Hyperostose bildet sich aus, wenn der rachitische Prozeß nach Ueberschreitung seines Höhepunktes rasch abklingt, indem dann die anfangs kalkarme osteoide Wucherung rasch Kalksalze an sich zieht. Hier spielt sich genau derselbe Prozeß ab wie an den Stirn- und Scheitelbeinhöckern, welche gleichfalls nach Ablauf schwerer Rachitis hypertrophieren. Kein Wunder, daß gerade die an den Kieferteilen befindlichen Zähne von der vermehrten Apposition und Zufuhr von Kalksalzen profitieren.

Schwer ist es, die Anschauungen über den ätiologischen Zusammenhang von Rachitis und Hypoplasien des Zahnschmelzes heute noch als zu Recht bestehend anzuerkennen. Denn wenn man von den rachitischen Knochenveränderungen bisher Analogieschlüsse auf Zahnveränderungen zu ziehen suchte, so hat man dabei außer acht gelassen, daß wohl Dentin und Knochen verwandte Gewebe sind, daß aber der Schmelz sich doch recht

wesentlich vom Knochengewebe sowohl entwicklungsgeschichtlich als auch histologisch unterscheidet. Schließlich handelt es sich bei rachitischen Veränderungen des Knochengewebes und des Dentins um Störungen in der Verkalkung, während Hypoplasien des Schmelzes nach Fleischmann auf einer tatsächlichen Defektbildung des Grundgewebes beruhen, indem eine Gruppe von Schmelzprismen in ihrem Wachstum früher als normal aufhört, wodurch eine Vertiefung, die Hypoplasie, entsteht.

Anders verhält es sich mit dem Einfluß der Rachitis auf das Dentin. Wir besitzen jetzt genaue Kenntnisse über die Veränderungen des Dentins, welche so typisch sind, daß sie allein für die Diagnosestellung der Rachitis hinreichen. Es wird nämlich eine Störung in der Verkalkung des Dentins erzeugt; die unverkalkte Dentinzone ist bei Rachitis verbreitert. Außerdem reicht die Verkalkung normalerweise beim wachsenden Zahn bis ganz nahe an die Wurzelspitze heran, hört aber bei Rachitis viel früher auf. Diese rachitischen Mängel des Dentins können durch gebesserten Ernährungszustand und durch Erlöschen der Rachitis behoben werden; sie sind daher in später Zeit kaum noch sichtbar. Wie mit der Ausheilung der Rachitis eine übernormale Verkalkung der körperlichen Hartgebilde (Osteosklerose) im allgemeinen eintreten kann, so auch an den Hartgebilden der Zähne. Diesen Vorgang nennt man Odontosklerose.

Nur geringfügiger Natur sind die rachitischen Veränderungen der Weichteile des Zahnes. Das Pulpagewebe ist keinen merkwürdigen Veränderungen unterworfen. Weit eher müßte man vermuten, daß die knochenähnlichste Substanz des Zahnes, das Zement, von der Rachitis betroffen werde. Jedoch mit dieser Frage hat sich meines Wissens noch niemand beschäftigt, sei es, weil ja die Wurzel des Zahnes der klinischen Beobachtung am wenigsten zugänglich ist und daher selbst eine genaue Kenntnis etwaiger rachitischer Veränderungen im Zement jeder praktischen oder diagnostischen Bedeutung entbehren würde, sei es, weil das Interesse der Wissenschaft sich auf die Frage der rachitischen Schmelzveränderungen konzentriert hatte, daß für diese so naheliegende Frage nichts übrig geblieben ist. Jedoch scheint es nicht ausgeschlossen, daß gerade das Zustandekommen des rachitischen unregelmäßigen Zahndurchbruches mit etwaigen rachitischen Zementveränderungen zusammenhängt.

Keineswegs entschieden ist heute schon die Frage, ob etwa die Rachitis mit Recht als Ursache der Schmelzhypoplasien angesehen werden kann. Im allgemeinen werden ja wohl die mit Hypoplasien behafteten Zähne kurzweg als rachitische bezeichnet. Die jedoch im Laufe der Zeit über die Entstehung der Schmelz-

hypoplasien aufgestellten Theorien sind so zahlreich und widersprechend, daß man geradezu von einer Verwirrung reden kann.

Birkenthal schreibt, daß wohl die meisten Autoren bei Entstehung der Hypoplasien der Rachitis die Hauptrolle zusprächen. Dagegen machen Hutchinson, Parrot und andere moderne Autoren wie z. B. Zinsser die congenitale Lues für die Entstehung der Hypoplasien verantwortlich. Zinsser speziell beschreibt vor allem die Hypoplasien an den Sechsjahrmolaren als für Lues congenita charakteristisch. Hochsinger ist wiederum der Meinung, daß die von Hutchinson beschriebenen Zahnanomalien mindestens ebenso oft von Rachitis als von Lues congenita abzuleiten seien, zumal ja auch Schädel- und Kieferrachitis nach Lues congenita niemals auszubleiben pflegen. Gegen Zinssers Ansicht hat sich in neuester Zeit Pfeiffer ausgesprochen in seiner Dissertation „Sind die Hypoplasien des Schmelzes am ersten bleibenden Molaren pathognomonisch für Lues congenita?". Pfeiffer führt als Hauptargument gegen Zinssers Ansicht an, daß er durch Leichenuntersuchungen festgestellt habe, daß der Beginn der Verkalkung am ersten bleibenden Molaren mit seinem ganzen Kronendeckel nicht intrauterin falle. Ferner schließt Pfeiffer aus der Tatsache, daß es modernen Forschern gelungen ist, durch Funktionsstörungen der Schilddrüse oder Infektion mit Streptokokken künstlich Hypoplasien zu erzeugen, daß in den meisten Fällen Tetanie, Magendarmstörungen, sowie überhaupt Stoffwechselkrankheiten die Ursache der Hypoplasien seien.

Kranz hat Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Dysfunktion der Epithelkörperchen und Bildungsfehlern des Schmelzes angestellt und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß für die rachitischen Zahnanomalien und Hypoplasien die Funktionsstörungen des inneren Drüsenapparates verantwortlich zu machen seien.

Ebenso führt Fleischmann Gründe an, daß die Rachitis mit dem Zustandekommen der Schmelzhypoplasien nichts zu tun habe. Er führt die Entstehung der Schmelzhypoplasien ebenfalls zurück auf eine Störung der Epithelkörperchenfunktion zur Zeit der Zahnentwicklung. Auch Gottlieb schreibt in seiner mit viel histologischem Beweismaterial ausgestatteten Arbeit: „Das Verhalten der Tetanie oder anderer Erkrankungen zu den Schmelzhypoplasien ist nur vom Standpunkte ihres Verhältnisses zum Kalkstoffwechsel zu erklären." Und ferner: „Wir sind zu dem Ergebnis gekommen, daß für die Entstehung der Schmelzhypoplasien die Störung der Kalkablagerung das Primäre ist, also das, was wir beim Dentin und Knochen Rachitis nennen."

Freudenberg ist der Ansicht, daß die doch ganz anders geartete Verkalkung der Schmelzprismen durch die Rachitis ebenso gestört wird wie die enchondrale und bindegewebige Verkalkung. Keineswegs erlaubt jedoch die Feststellung eines Schmelzdefektes, ohne weiteres auf Rachitis zurückzuschließen; denn man weiß, daß Ernährungsstörungen und Infektionen ebenfalls imstande sind, solche zu erzeugen.

Nöggerath wieder bezeichnet die Rachitis als Hauptursache der Hypoplasien.

Stocklossa schreibt, daß die Hypoplasien des Zahnschmelzes auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt worden sind, unter denen die Rachitis eine wichtige Rolle spielt. Man wird jedoch einen eindeutigen Einfluß der Rachitis auf die Entwicklung des Zahnschmelzes nicht unbedingt anerkennen müssen, zumal auch andere typische Einflüsse von seiten infizierter Mütter oder hereditäre Krankheiten ihre Rolle gerade bei den Hypoplasien spielen.

Schwer ist es, nach diesen Darlegungen aus der reichen Fülle und teilweise großen Verschiedenartigkeit der Ansichten die Wahrheit herauszuschälen. Daß die Rachitis einen ungünstigen Einfluß auf Wachstum und Gestaltung der Kiefer, auf den Zahndurchbruch, auf Zahnstellung und Zähne ausübt, glaube ich an Hand der angeführten Literatur zur Genüge bewiesen zu haben. Ob jedoch die Rachitis als Ursache der Schmelzhypoplasien in Frage kommt, möchte ich auf Grund der Angaben von Fleischmann und Kranz u. a. ebenfalls bestreiten. Ich glaube, daß ich zumindest Autoren wie Röse z. B., die einfach ohne jeden Beweis die Hypoplasien als rachitisch bezeichnen, ablehnen muß. Ferner habe ich gezeigt, daß über die Ursachen, die den rachitischen Deformitäten zugrunde liegen, die Ansichten zwar noch sehr weit auseinander gehen, insofern jedoch eine Uebereinstimmung vorhanden ist, daß viele Autoren Muskelzug für die Form der vorkommenden Krümmungsveränderungen verantwortlich machen. Licht in dieses Dunkel zu bringen, ist der weiteren medizinischen Forschung vorbehalten.

II. Der Einfluß der Lues congenita.

Kommen wir nun zu dem zweiten Teil unseres Themas, zu der Frage, ob es Veränderungen im Bereich der Zähne und Kiefer gibt, die in einwandfreier Weise die Diagnose Lues congenita sicherstellen, und welcher Art diese Veränderungen sind. Diese Frage ist zwar bis heute noch nicht entschieden, sondern nach wie vor Gegenstand des wissenschaftlichen Streites. Bevor

ich jedoch auf diese Frage näher eingehe, will ich in kurzen Zügen auch hier wieder erst die Aetiologie und das Wesen der Lues congenita streifen.

Die Lues congenita oder angeborene Syphilis ist eine Infektionskrankheit und wird nach der gegenwärtig vorwiegend geltenden Ansicht in der Regel durch die Mutter dem Fötus via Placenta übermittelt, indem die Mutter entweder schon vor der Konzeption syphilitisch war, oder durch den Schwängerer infiziert worden ist. Je frischer die mütterliche Infektion ist, je weniger die elterliche Lues therapeutisch vor der Schwängerung beeinflußt worden ist, umso früher und kräftiger tritt die angeborene Lues beim Fötus auf.

II. a. Aetiologie und Wesen der Lues congenita.

Uns ist die Aetiologie der Lues congenita im Gegensatz zur Rachitis zwar bekannt, aber der Ursprung der Einwanderung der allgemeinen Syphilis ist trotz aller aufgewandten Mühe in Dunkel gehüllt. Nach Ansicht vieler Autoren soll sie durch Matrosen des Columbus eingeschleppt worden sein, was aber nicht einwandfrei erwiesen ist. Sicher ist nur, daß im Jahre 1495 ein epidemieartiger Ausbruch in ganz Europa erfolgte. Hervorgerufen wird die Syphilis wie auch die Lues congenita durch eine Infektion mit der von F. Schaudinn und E. Hoffmann 1905 entdeckten Syphilis-Spirochäte, der „Spirochaeta pallida". Der Streit, ob die Uebertragung durch das Sperma des Vaters oder durch das Ovulum der Mutter erfolgt (paterne oder materne Uebertragung), ist jetzt für die überwiegende Mehrzahl der Forscher dahin entschieden, daß die Infektion im Mutterleibe erfolgt. Im Blute der Mutter kreisende Spirochäten durchwandern die Gefäßwandung des Mutterkuchens (Placenta) in der Gebärmutter und gelangen so in den Kreislauf des Fötus. — Eine auch klinisch interessierende Frage ist die, woher die Syphilis derjenigen zahlreichen Mütter stammt, die selbst ganz frei sind von syphilitischen Erscheinungen, und bei denen die Syphilis einen ganz eigenartigen, viel milderen Verlauf nimmt als bei manifest Syphilitischen. Eine Infektion durch das a patre infizierte Kind hat weniger Wahrscheinlichkeit als eine intrauterine Infektion, nachdem als sicher anzunehmen ist, daß das Sperma infektiös ist. Die Einwirkung auf die Frucht ist sehr verschieden. Sie hängt ab von der Masse der im mütterlichen Blute zirkulierenden Spirochäten und dem Behandlungsmaß während der Schwangerschaft. In allen Fällen stärkster Durchseuchung kommt es zur Ausstoßung der Frucht in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in totem Zustand. Solche Fehlgeburten können sich mehrfach

wiederholen. Einige Infektionen finden aber erst bei der Geburt statt. Dann werden die Kinder anscheinend gesund geboren und erkranken erst nach einigen Tagen bis zu zwölf Wochen an deutlichen Symptomen der Syphilis.

II. b. Klinische Erscheinungen der Lues congenita.

Diese Erscheinungen sind häufig allgemeine Schwäche mit greisenhaftem Gesichtsausdruck, teilweise Flecken- und Papelbildung wie beim Erwachsenen in der Sekundärperiode; ferner neigt die zarte Haut der Neugeborenen zu Abhebungen in Form von Blasen an den Handinnenflächen und Fußsohlen (Pemphigus syphiliticus palmaris et plantaris). Ebenso wie die nässenden Papeln an den Genitalien und am After enthalten diese Blasen massenhafte Syphiliserreger und sind hochinfektiös. Spezifische Entzündungsprozesse der Nasenschleimhaut äußern sich in „Schniefen" des Kindes und eitrigem Ausfluß aus der Nase (Coryza). Ein Tiefergreifen des Prozesses führt zu Knorpel- und Knochendefekten mit nachfolgendem Einbruch des Nasengerüstes (Sattelnase). Periostische Entzündungen syphilitischer Art äußern sich durch Stirnbeinhöcker und Unebenheiten an den Schienbeinen, die säbelscheidenartig verkrümmt und deformiert sein können. Die Miterkrankung der inneren Organe ist durch Leber- und Milzschwellung palpatorisch festzustellen. Syphilitische Entzündungen an der Knorpel-Knochengrenze der langen Röhrenknochen können bis zu Abbruch an diesen Stellen führen. Die Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle entsprechen dem, was wir beim sekundären Stadium der erworbenen Syphilis kennen. Insbesondere kommt es häufig zur Bildung gewucherter Papeln an den Mundwinkeln, die beim Schreien der Kinder zu radiär um die Mundwinkel angeordneten Einrissen der zarten, oftmals ekzematösen Haut führen. Die hieraus resultierenden radiären tiefen Narben bleiben das ganze Leben hindurch für die congenitale Lues charakteristisch. Es können aber auch alle Erscheinungen bei der Geburt und lange Zeit nachher fehlen. Erst nach Jahren kommt es dann zu den Erscheinungen der Syphilis congenita tarda: tertiär syphilitischen Hautprozessen, Gummabildung oder der Hutchinsonschen Trias. Der Hutchinsonsche Symptomenkomplex besteht in einer Erkrankung des Labyrinths, in der Keratitis parenchymatosa und einer charakteristischen Deformierung der oberen Schneidezähne.

II. c. Der Einfluß der Lues congenita auf Zahnstellung und Zähne.

Seitdem Hutchinson im Jahre 1863 die von ihm beschriebene Trias der Erscheinungen an Auge, Ohr und Schneide-

zähnen als stets beweisend für die angeborene Lues bezeichnete, finden wir auch in der zahnärztlichen Literatur Arbeiten, die sich an der Lösung des Problems zu beteiligen versuchen. Im Laufe der Jahre hat es viele Autoren gegeben, die der Lues congenita einen Einfluß auf die Zahnstellung und Zähne einräumten und auch die Hutchinsonsche Trias bestätigten; andere wieder modifizierten sie, andere verwarfen sie ganz. Die Hutchinsonsche Zahnform, die sehr oft als eines der wichtigsten, wenn nicht als das wichtigste Zeichen der Lues congenita angesehen wird, ist sehr charakteristisch. Die oberen mittleren bleibenden Schneidezähne weichen in ihrer ganzen Konfiguration von der Norm ab. Die Ecken sind abgerundet oder die Seiten des Zahnes konvergieren nach der Schneidekante hin, während normale Zähne nach dem Zahnhals zu sich verjüngen. In der Mitte der Schneidezähne kommt es zu halbmondförmigen Ausbuchtungen. Besonders diese sind nach Hutchinson beweiskräftig für Lues, jedoch nur in Verbindung mit der „Schraubenzieherform" der Zahnkrone. Nach neueren Untersuchungen soll der kolbigen Form und den abgerundeten Ecken erhöhte Bedeutung zukommen. Es fehlt nicht an Stimmen, die die pathognomonische Verwertbarkeit nicht nur der Hutchinsonschen Zahnanomalie, sondern sogar die der ganzen Trias bestreiten, die immerhin aber zugeben, daß man diese Erscheinungen gelegentlich einer Lues congenita zu Gesicht bekommen kann. Die öfters erfolgte Anzweiflung ihrer Bedeutung führt Neumann darauf zurück, daß die Untersucher wohl rachitische Deformitäten mit den von Hutchinson beschriebenen verwechselt hätten. Hochsinger z. B. sagt, daß die Hutchinsonsche Trias wohl bei congenitaler Lues häufig vorkomme, sie beweise aber congenitale Lues nicht in einwandfreier Weise. Kranz bestreitet neuerdings entschieden, daß der Hutchinson-Zahn mit der Lues congenita irgendwie in Beziehung gebracht werden könne. Er sieht in der Form des Hutchinson-Zahnes den Erfolg eines hypoplasieerregenden Prozesses. Dieser kann, wie zuerst Erdheim und später Kranz experimentell an Ratten nachgewiesen haben, seine Ursachen in einer Störung im endokrinen System haben. Diesen Kranzschen Standpunkt, daß die Hutchinsonschen Zähne keine für sich bestehende Form der Hypoplasie darstellen, vertreten noch andere Autoren, wie Fleischmann, Port und Euler. Die beiden letztgenannten sagen in ihrem Lehrbuche, daß die Hutchinson-Anomalie die Folge davon ist, daß die verursachte Störung zu einer bestimmten Entwicklungsperiode unmittelbar beim Einsetzen der Verkalkung stattfand. Da die congenitale Lues sowohl wie die Rachitis Er-

krankungen der ersten Lebensjahre sind, so ist ohne weiteres zugegeben, daß sie in vielen Fällen die Ursache der die Hypoplasie bedingenden Störung abgeben werden. Aber auch andere den kindlichen Organismus tief angreifende Erkrankungen in dieser Zeitperiode können die gleiche Wirkung haben, so besonders akute Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Typhus usw.

Andererseits gibt es Autoren, die den Hutchinsonschen Standpunkt weit überschreiten und alle möglichen Veränderungen an den Zähnen auf einen spezifischen Einfluß der congenitalen Lues zurückführen wollen. So machen z. B. Cavallaro und Fournier für Erosionen und Transparenzveränderungen des Schmelzes und Dentins, für Entwicklungs-, Struktur-, Form-, Zahl-, Stellungsanomalien, frühe Karies, Zahnzwischenräume und andere Erscheinungen die Lues verantwortlich.

Cavallaro und nach ihm Pasini haben in den Zahnkeimen congenital-syphilitischer Föten Spirochäten nachgewiesen. Außerdem sind an den Zähnen hereditär luetischer Kinder noch andere Strukturanomalien beobachtet worden. Es sind das die ersten Molaren und die Frontzähne des Dauergebisses. An den Frontzähnen zeigen die freien Ränder, an den Molaren die Kauflächen Strukturschädigungen, so daß die normale Okklusion und Artikulation gestört und dadurch eine Anomalie in der Zahnstellung verursacht wird. Auch Hutchinson spricht von dieser Möglichkeit, ohne hierüber Untersuchungsergebnisse veröffentlicht zu haben.

Pflüger hat im wesentlichen die Lehre Hutchinsons bestätigt gefunden. Als Neues bringt er die Beschreibung einer Formveränderung der ersten Molaren. Er sagt hierüber: „Die von mir an den ersten Molaren beobachtete charakteristische Veränderung stimmt überein mit den für die Syphilis veränderten Schneidezähne gestellten Forderungen. Die Schmelzschicht ist intakt, nur die Krone im Ganzen ist verändert. Diese zeigt eine zusammengedrückte Form; die Kauhöcker liegen dicht zusammen, als ob die Krone sich nicht zu ihrer vollen Größe entfaltet hätte. Ich habe dieser Veränderung deswegen den Namen „Knospenform“ gegeben.

Auch Zinsser spricht von ganz besonderen Veränderungen, die die sog. Sechsjahrmolaren aufweisen können. Nicht nur Abweichungen in der Größe, Form, Stellung und Farbe, sondern noch eine atrophische, unregelmäßig rauhe, vielfach kraterförmig vertiefte und zackig erhabene Kaufläche können sie zeigen. Ferner findet man häufig, daß die Eckzähne dieselbe Form annehmen wie die Schneidezähne oder völlig verunstaltet sind. Die oberen großen Backenzähne weisen vielfach einen fünften Höcker auf.

Die vorhandenen Zähne können außergewöhnlich klein gebildet sein (Mikrodontismus). Es können einzelne Zähne — vornehmlich trifft dies auf die seitlichen oberen Schneidezähne zu — oder, seltener, alle Zähne fehlen. Die Zwischenräume zwischen denselben sind häufig enorm groß. In neuerer Zeit ist die Behauptung aufgestellt worden, daß eine vorhandene Medianspalte zwischen den beiden oberen mittleren Schneidezähnen — das sog. Diastema (Perusini), Trema (Euler) — charakteristisch für Lues sei. Das Stigma soll sogar bei Lues in mehreren Generationen hintereinander vorkommen. Weitere Beobachtungen fehlen hierüber jedoch noch. Auf frühzeitigen Verlust und auf rasche Abnutzung der Zähne sowie auf erhöhte Neigung zur Karies wird ebenfalls hingewiesen, doch ist dies kein Charakteristikum für Lues congenita. Dagegen ist im Milchgebiß die von Neumann zuerst beschriebene halbmondförmige flächenhafte Karies häufiger beobachtet worden. Sie beginnt an der Schneidekante und führt allmählich zur völligen Zerstörung der Zahnkrone.

Dem gegenüber kommt Fleischmann zu der Ueberzeugung, daß nicht einmal die Hutchinsonsche Einkerbung eine Defektbildung sui generis sei, sondern daß sie als identisch mit den üblichen Hypoplasieformen aufzufassen sei. Dieses Urteil erhält eine starke Stütze durch die Untersuchungen von Kranz, die zu dem Ergebnis führten, daß es nur bedingt richtig sei, von congenital-syphilitischen Zahnformen zu reden. Er hatte unter 60 sicher hereditär luetischen Kindern nur ein einziges Mal einen echten Hutchinson-Zahn angetroffen.

Hochsinger behauptet, daß alle diese Veränderungen fast ausschließlich auf Rachitis beruhen. Eine besondere Stellung kommt nach ihm nur der sog. Hutchinsonschen Zahnanomalie zu. Doch hebt er hervor, daß gewöhnlich auch eine Stellungs- und Formanomalie des Gesamtzahnes besteht. Ferner weist er auf die häufig festzustellende Kleinheit der oberen Schneidezähne hin (Mikrodontismus). Er selbst hat die Hutchinsonsche Zahndeformität in vollkommen luesfreien Familien seiner Privatpraxis ohne Spur von luetischer Vererbung angetroffen. Aber die drei Kinder seiner Beobachtung waren vormals schwer rachitisch gewesen und zeigten auch zur Zeit ihrer Vorstellung in seinem Ambulatorium rachitische Skelettdeformitäten. Heute vertritt er die Ansicht, daß kein luetischer Säugling der Rachitis entgeht. Am Schlusse seiner Ausführungen kommt er zu dem Ergebnis, daß die Hutchinsonsche Zahnanomalie sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei congenital-luetischen Kindern findet und dann aber immer mit anderweitigen Zeichen manifester oder latenter tardiver Lues ver-

knüpft ist. Dort, wo sie isoliert, ohne sonstige luetische Stigmata vorkommt, beweist sie nur, daß schwere Rachitis mit frühzeitigem Beginn vorhanden war. Sie entwickelt sich sowohl bei luetischen als auch bei luesfreien Kindern nur auf dem Boden frühzeitig einsetzender schwerer Rachitis, ist daher an sich für Lues congenita nicht beweisend.

Kerl bringt verschiedene andere Mißbildungen wie Verbleiben der Milchzähne, Verzögerung des Zahndurchbruches, abnorme Zahnformen und Zahnstellungen, Fehlen der seitlichen oberen Schneidezähne mit der Lues congenita in Zusammenhang.

Kassowitz führt die Hypoplasien jeder Form auf Kalkarmut des fötalen und kindlichen Organismusses infolge der Rachitis zurück. Krankhafte Beschaffenheit der Säftemassen ist die Ursache, und die congenitale Lues ist es vor allem, die durch das in den Säften kreisende Gift die Materie für die Rachitis liefert. In diagnostischer Hinsicht gibt er nichts auf Hypoplasien. Aehnlich äußert sich Neumann.

Damit ist aber der Streit der Meinungen noch keineswegs zu Ende geführt. Auf der anderen Seite steht die Ansicht, daß durch einen spezifisch luischen Prozeß an Ort und Stelle der Zahnentwicklung eine spezifische Zahnformveränderung verursacht wird. Man braucht nur die vortreffliche Arbeit von Pflüger (1925) zu lesen, der mit Nachdruck wieder ganz auf Hutchinson zurückgreift und ausgezeichnete Belege für seinen Standpunkt beibringt. Er hat in den letzten Jahren an dem reichen Material des Eppendorfer-Krankenhauses zu Hamburg, des Waisenhauses zu Hamburg und der Alsterdorfer Anstalten, in denen 800 Schwachsinnige gepflegt wurden, eingehende Untersuchungen angestellt, um eine Antwort auf die viel umstrittene Frage zu finden, ob bei der angeborenen Syphilis charakteristische Zahnveränderungen vorkommen, die sich nur bei dieser und sonst keiner anderen Krankheit finden, und denen deshalb eine pathognomonische Bedeutung beizumessen ist. Pflüger hat die Hutchinsonschen Beobachtungen bei seinen Untersuchungen in jeder Hinsicht bestätigt gefunden. Er hält die sogenannte Schraubenzieherform für ebenso charakteristisch wie die eingekerbte. Den Grund dafür, daß die pathognomonische Bedeutung der syphilitischen Zahnveränderungen noch heutzutage von mancher Seite geleugnet wird, sieht er darin, daß manche Forscher über Hutchinsons Beschreibung hinausgingen und nicht nur die Formveränderungen der ganzen Zahnkrone, sondern auch lediglich die Schmelzhypoplasien der Lues zuschrieben. Pflüger hat bei 5 anscheinend ganz gesunden Schulkindern der Schulzahnklinik des Eppendorfer-Krankenhauses lediglich auf Grund

der Zahnveränderung die Diagnose Lues congenita stellen können, die in allen Fällen durch den positiven Ausfall der Wassermann-Reaktion, durch die erhobene Familienanamnese sowie durch die angestellte Nachuntersuchung bestätigt wurde. Am Milchgebiß hat Pflüger niemals charakteristische Veränderungen feststellen können.

Neumann glaubt das dadurch erklären zu können, daß Veränderungen an den Milchzähnen wegen der frühzeitigen Anlage dieser Zähne schon in den ersten Fötalmonaten einsetzen müßten, daß aber so früh schon derart schwer infizierte Föten nicht lebensfähig seien und absterben müßten.

Burkhardt führt einen Fall an, wo bei einem 15jährigen Knaben hochgradige Exostosen seit dem 8. Lebensjahre entstanden waren. Die Zähne des Oberkiefers standen unregelmäßig, die Schneidezähne zeigten die Faßform mit eingekerbter Kante.

Fournier hat verschiedene, durch die angeborene Syphilis zustande kommende Hypoplasien am Dauergebiß unterschieden: 1. Dystrophie der Kaufläche des ersten Molaren, 2. Dystrophien der Kauflächen einzelner zusammengehöriger Zahngruppen, 3. den sog. Hutchinson-Zahn, 4. den sog. Schraubenzieherzahn. Aber außer den erwähnten Entwicklungsstörungen haben Fournier und in neuester Zeit auch andere Autoren noch eine ganze Reihe anderer Störungen oder, besser gesagt, eigentlich alle möglichen Anomalien der Form, Stellung und Entwicklung der bleibenden Zähne mit Syphilis in Verbindung gebracht. Fehlerhaftes Ineinandergreifen der Zahnbögen, schlechte Zahnstellung, Bildung anomaler Zwischenräume und Fehlen bestimmter Zähne wurden ebenfalls der Lues congenita zur Last gelegt. Alle eben genannten Veränderungen gewinnen an diagnostischem Wert, wenn sie mit einem engen steilen Gaumen kombiniert sind.

Flöter veröffentlicht die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die er an 6213 Kindern der Breslauer Volksschulen vorgenommen hat, und vergleicht sie mit den Resultaten der Untersuchungen Heymanns an Königsberger Schülern und Scherendas, der die Kinder der Breslauer Hilfsschulen untersucht hat. Unter den 6213 Kindern fanden sich drei mit sicher nachgewiesener Lues congenita; von diesen hatte 1 im Oberkiefer typische Hutchinsonsche Zähne, das 2. Hypoplasien und Karies an den vier ersten bleibenden Molaren, während das Gebiß des dritten Kindes frei von Anomalien war. Flöter kommt zu dem Schluß, daß nur die echten Hutchinsonschen Zähne, wenn auch nicht direkt pathognomonisch für Lues congenita, so doch stark verdächtig sind, so daß sie sehr wohl zur Diagnose herangezogen

werden können, daß er dagegen alle anderen beschriebenen Zahnanomalien für in keinem Zusammenhang mit congenitaler Lues stehend hält.

Schendera dagegen untersuchte die Kinder der Hilfsschulen Breslaus und fand, daß von 1150 Hilfsschülern nur 453, also etwa 40,6 %, normale Zähne hatten, während von 6213 Volksschülern 4512, also etwa 72,5 %, ohne Anomalien waren. Den typischen Hutchinson-Zahn fand Schendera unter 5 sicher luetischen Kindern 2 mal — etwa 40 %. Ein Vergleich zeigt, daß der Prozentsatz bei geistig normalen Kindern gering (0,04 %), bei den minderbegabten dagegen über 4 mal so hoch (0,17 %) ist. Diese Ergebnisse — glaubt Schendera — bestätigen wohl zur Genüge, daß man den Hutchinson-Zahn als klinisches Diagnostikum für Lues congenita ansehen kann, und führt weiter aus, daß anormal weiter Zwischenraum zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen und Mikrodontismus als Begleiterscheinungen der Hutchinsonschen Deformität diagnostische Bedeutung haben können. Alle anderen Anomalien wie Hypoplasien usw. stehen nach den bisherigen Erfahrungen nicht in Zusamenhang mit congenitaler Lues.

Stuck sieht den Schlüssel zur Aetiologie der Zahnanomalien in den Verkalkungsprozessen. Schneidezähne, Eckzähne und erste Molaren tragen ausnahmslos die Spuren der zu ihrer Verkalkungszeit auftretenden Störungen. In den letzten fötalen Monaten bis zu den ersten 5 Lebensmonaten erreicht die congenitale Lues ihre höchste primäre Intensität und schädigt den allgemeinen Zustand und die inneren Organe. Führt der Angriff nicht zum Tode der Frucht oder des Kindes, so drückt sich die Störung als Entwicklungs- und Ernährungsstörung an den Zähnen aus, die gerade in dieser Zeit ihre Schmelzscherbchen bilden.

Nach Herbst ist bei congenitaler Lues die Verkalkungszone des Kieferknorpels unregelmäßig verbreitert und von mürber, spröder Konsistenz. Bei den Kieferprozessen finden wir nach Herbst hauptsächlich Hyperostosen, Osteophyten, Resorptionen, Sequesterabstoßungen und damit in Verbindung erhebliche postfötale Deformitäten der Kiefer.

Sternfeld sagt, daß Ernährungsstörungen innerhalb des Zahnfollikels die Anomalien bedingen.

Nach Parrot ist die Lues die einzige Ursache der Hypoplasien.

Riccardo Milanesio bringt eine Zusammenstellung der dentalen luetischen Stigmata für die Milch- und die bleibenden Zähne. Die Zähne der ersten Dentitionsperiode können nach ihm in folgender Weise verändert werden: Es kann eine sehr rapid

verlaufende und damit sehr destruierend wirkende Karies eintreten; es kann sich eine halbmondförmige Karies der Schneidezähne entwickeln, die den ganzen Kronenteil zum Verschwinden bringen kann; die Zähne in toto können infantil sich entwickeln; es können sich horizontale Querfurchen, speziell an den unteren mittleren und seitlichen Incisiven, zeigen; es kann schließlich der typische Hutchinson-Zahn in Erscheinung treten. An den bleibenden Zähnen können ebenfalls die verschiedensten Erscheinungsformen auftreten: sehr häufig findet man Mikrodontismus, ferner Amorphismus, Anomalien der Zahl mit öfterem Vorkommen von Unter- als Ueberzahl, kuspidale Atrophie der ersten Molaren, Richtungsanomalien, besonders an den Schneidezähnen und Hutchinsonsche Zähne. Ferner hat er bei allen Kindern mit positivem Wassermann die Milchzähne und bei 17 Kindern zwischen 6 und 15 Jahren die bleibenden Zähne nach luetischen Stigmata untersucht. Bei den Milchzähnen hat er nur einmal überhaupt keine Veränderungen gefunden, die übrigen 10 Male dagegen irgendeine der eben erwähnten Abweichungen. Von den bleibenden Zähnen zeigten 10 Schmelzhypoplasien, 5 Hutchinsonsche Devitationen und 2 leichte Formen von Schmelzhypoplasien. Ob jedoch diese Angaben betr. des Milchgebisses für Lues congenita beweisend sind, möchte ich bezweifeln, da alle Autoren eine Schädigung des Milchgebisses durch die Lues congenita durchweg ablehnen.

Cavallaro schreibt, daß die Zahnveränderungen ein Ausdruck dafür sind, daß der embryonale Organismus noch während der intrauterinen Periode eine schwere Allgemeinerkrankung durchgemacht hat. Des weiteren steht fest, daß schwere Erkrankungen der Mutter wohl einen Abortus hervorrufen können, oder wie Tuberkulose einen entwicklungshemmenden Einfluß auf den Fötus haben, daß sie aber nicht die dauernden Veränderungen zeigen können wie die Lues. Sie können wohl die Dentition stören, der Sitz ihres Angriffes ist aber immer verschieden und nicht so typisch gleichbleibend wie bei Lues congenita, wo die bekannten Erosionen an den mittleren Schneidezähnen und den Sechsjahrmolaren auftreten. Die Lues greift den jugendlichen Organismus hauptsächlich in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens und in den ersten drei Monaten nach der Geburt an und verändert daher die ersten bleibenden Molaren, welche noch während der intrauterinen Periode mit ihrer Verkalkung beginnen, und die mittleren Schneidezähne, welche ebenso wie die Eckzähne kurz nach der Geburt Kalk aufnehmen. Ob allerdings an dem Krankheitsbilde der Hutchinsonschen Zähne die mangelnde Verkalkung allein schuld ist, oder ob noch gewisse

innersekretorische Momente hinzukommen, ist ungewiß, jedoch wahrscheinlich.

Endlich ist es begreiflich, daß infolge des so überaus häufigen Auftretens der Hutchinsonschen Anomalie an den oberen Schneidezähnen das Interesse sich schließlich auf das Zwischenkiefergebiet richten mußte. Bei der engen Begrenzung des Zwischenkiefergebietes und der Nachbarschaft der Incisiven, bei deren häufiger charakteristischer Formveränderung erscheint es gewiß als begreiflich, daß man versuchte, einen ursächlichen Zusammenhang zu konstruieren zwischen etwaiger Veränderung des Intermaxillare einerseits und der Schneidezähne andererseits. Dieser Gedanke ist erst in neuerer Zeit aufgetaucht, und als Vertreter dieser modernen Richtung sind vor allem die Berliner Autoren Buschke, Langer und Wassmund zu nennen. Diese haben an Hand des ihnen reichlich zur Verfügung stehenden Materials lange Zeit hindurch die Frage geprüft, was die typischen Deformitäten der oberen Schneidezähne verursache. Langer und Wassmund sagen, daß Tonnenform mit annähernd gerader Schneidekante oder halbmondförmiger Einfurchung und Incisur in der Mittellinie dadurch zustande komme, daß es im Verlaufe der Erkrankung zu einer Hypo- bzw. Aplasie im mittleren Dentikel kommt, der zuerst unter normalen Verhältnissen zu verkalken pflegt. — Die Ursache liegt wahrscheinlich in einem spezifisch luetischen Prozeß, der sich in der Symphyse des Zwischenkiefers, in der Mittellinie abspielt. Für diese Erkrankung des Zwischenkiefers haben die genannten Autoren ein deutliches klinisches Zeichen gefunden, über das sie im weiteren sagen, daß die Hypoplasie darin besteht, daß der Zwischenkiefer kürzer als die Seitenteile ist, und zwar in der Mittellinie am stärksten verkürzt, nach dem Eckzahn zu weniger verkürzt. Diese Hypoplasie des Zwischenkiefers führt dazu, daß die Linie des unteren Zahnfleischsaumes, die sonst eine gerade ist, eine konkave wird, oder anders ausgedrückt: es entsteht der „konkave Rand des Zwischenkiefers". Die Hypoplasie des Zwischenkiefers wird sich also, wenn sie in der beschriebenen Weise vorhanden ist, klinisch und röntgenologisch nachweisen lassen. Buschke und Langer führen an anderer Stelle weiter aus, daß tatsächlich bei allen congenital-Luetischen mit typischen Zahnveränderungen sich eine Hypoplasie des Zwischenkiefers findet, und daß es auf Grund dieser Hypoplasie auch zu Wachstumsstörungen im mittleren Dentikel der Schneidezähne kommt, woraus die halbmondförmige Ausbuchtung resp. die Einkerbung oder Incisur der Schneidezähne resultiert. — Der nach unten konkave Zahnfleischrand ist als durchaus pathognomonisch für congenitale Lues anzusehen

und stellt ein Zeichen einer Hypoplasie des Zwischenkiefers dar. Wir haben ihn bisher an allen congenital-luetischen Kindern und Erwachsenen, soweit sie überhaupt irgendwelche Veränderungen typischer Art am Gebiß aufweisen, gefunden. Bei rachitischen Zähnen haben wir, bisher wenigstens, diese Kieferveränderungen nicht festgestellt. Buschke, Langer und Wassmund sehen also die Ursache für die Entstehung charakteristischer Schneidezahndeformitäten ausschließlich in der von ihnen beschriebenen Zwischenkieferhypoplasie, die sich klinisch als der sog. konkave Zahnfleischrand dokumentieren soll. Mit dieser Ansicht stehen die drei Forscher aber allein da, da ich ähnliche Angaben bei anderen Autoren nicht gefunden habe, zumal die drei Autoren auch auf dem Standpunkt stehen, daß die Hutchinsonsche Zahnanomalie grundverschieden von der Schmelzhypoplasie sei, und daß den beiden Erscheinungen nicht die gleiche Ursache zugrunde gelegt werden dürfe. Daher erscheint mir der Zweifel berechtigt, ob die Aetiologie des Hutchinson-Zahnes ausschließlich in der Zwischenkieferhypoplasie gesucht werden darf. Vielleicht bestände die Möglichkeit, daß eine jede Veränderung der Schneidezähne, sowohl die der Form wie der Struktur, in einer Abhängigkeit vom Zwischenkiefer ihren Grund hätte, umso mehr, da Kranz u. a. nichts Grundverschiedenes in Hutchinsonscher Difformität und Schmelzhypoplasie erblicken. Man bliebe aber die Antwort auf die Frage schuldig: Wie kommen Veränderungen an den Zähnen außerhalb des Zwischenkiefergebietes zustande? Es ist jedoch erwiesen, worauf besonders Kranz hinweist, daß die Verschmelzung der beiden Zwischenkieferhälften untereinander und mit den Oberkiefern bereits zu Beginn des 6. Fötalmonats stattfindet, während die bleibenden mittleren Schneidezähne erst im 6. bis 12. Monat des extrauterinen Lebens in die Verkalkung eintreten. Damit ist meiner Ansicht nach zur Genüge dargetan, daß eine kausale Abhängigkeit der Schneidezahnentwicklung vom Verkalkungsmodus des Zwischenkiefers nicht angenommen werden darf, oder man müßte den Zeitpunkt einer lokalen Störung durch ein luisches Virus schon vor oder in diesem Zeitpunkt annehmen. Die Erfahrung lehrt aber, daß eine Infektion in dieser Frühperiode meist zum Absterben oder Ausstoßen der Frucht führt und weiter, daß, wo der Fötus die Infektion übersteht, diese erst kurz vor der Geburt eingesetzt hat. Wo wir also am Lebenden Hypoplasie des Zwischenkiefers antreffen, sind wir veranlaßt, nur mit großer Vorsicht die Entstehung der Zwischenkieferspalte auf unmittelbar luetischer Basis zu suchen. In den meisten Fällen werden wir andere Ursachen für die Störung der Zwischenkieferverkalkung

verantwortlich machen müssen. Die Verkalkung der mittleren bleibenden Schneidezähne beginnt erst am Ende des 6. bis 12. Lebensmonates. Daher erscheint es ausgeschlossen, daß die Bildung der Schneidezähne irgendwie durch den Zwischenkiefer beeinflußt werden kann.

Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß die beschriebenen Zahnstellungs- und Zahnanomalien in überwältigender Mehrheit bei congenitaler Lues angetroffen werden. Dann aber bestehen immer auch anderweitige Symptome oder wenigstens Stigmata der angeborenen Syphilis, so daß auch ohne Vorhandensein der Hutchinsonschen Zähne die Lues feststellbar ist. Wenn man also Formveränderungen der Zähne mit allen möglichen Erkrankungen der ersten Lebenszeit in Zusammenhang bringt, betrachtet man sie als gleichgeordnetes Symptom wie andere Organerscheinungen bei diesen Krankheiten und führt sie damit auf eine allen diesen Veränderungen gemeinsame Ursache zurück. Diese ist nicht die Lues congenita, nicht die Rachitis, sind nicht Masern, Scharlach, Pertussis oder sonst etwas, sondern ein Faktor von übergeordneter Bedeutung. Wenn auch für die Entstehung der Rachitis die Störung des endokrinen Gleichgewichtes nicht die Hauptursache ist, so sehen wir doch kaum einen Rachitisfall, wie es überhaupt kaum eine allgemeine Erkrankung gibt, die ohne diese Beeinträchtigung der inneren Sekretion abläuft.

Aehnlich führt auch Kassowitz alle Zahnhypoplasien des Dauergebisses auf Krankheitszustände in den frühesten Lebensepochen zurück ohne Rücksicht auf Rachitis und Lues congenita. Saul schreibt, daß das, was die Gesamtform des Gaumens angeht und die nicht selten bei congenitaler Lues beobachtete Deformität eines hohen, seitlich komprimierten Gaumens, wohl meist in den mit angeborener Lues recht häufig kombinierten Krankheiten der Rachitis und der adenoiden Vegetation seine Erklärung finden wird.

Wir haben aus diesen Ausführungen gesehen, daß die Rachitis und Lues congenita vielfach dieselben Erscheinungen betreffs der Zahnstellung und Formveränderung der Zähne bedingen, wir wissen aber heute noch nicht, ob diese etwa eine Folge der Rachitis oder jene ein Charakteristikum der Lues congenita sind. Schwer ist es, hier ein Urteil zu fällen, zumal wir häufig beide Erkrankungen, sowohl die Rachitis als auch die Lues congenita in einem Munde vereint antreffen können.

Weit umstrittener und im Mittelpunkt des Interesses stehend ist die Frage: Ist Lues congenita oder Rachitis nun wirklich die Ursache der Schmelzhypoplasien? Darauf kann ich nur antworten,

daß sich bei der angeborenen Lues am Zahnsystem Erscheinungen ähnlich denen bei Rachitis finden, wie ich an Hand der angeführten Literatur gezeigt habe. Ob aber die beschriebenen Schmelzhypoplasien allein für congenitale Lues pathognomisch sind, darin herrscht keine Uebereinstimmung. Diese Frage ist vielmehr nach den so verschiedenartigen Aeußerungen der Literatur ebenso interessant wie schwer zu beantworten, weil die histologischen — anatomischen — pathologischen Untersuchungen hierüber noch zu keinem Ergebnis gekommen sind. Es gibt bis heute nach meiner Ansicht keine andere Theorie, die in rückhaltloser Weise Antwort gibt auf alle Fragen, die sich an die Form- und Strukturveränderungen der Zähne knüpfen, als die Theorie von der innersekretorischen Ursache der Zahndeformitäten.

Meinem hochverehrten Herrn Lehrer Prof. Dr. Herbst spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit und seine liebenswürdige und fördernde Unterstützung.

Literaturverzeichnis.

1. Adloff, P.: Einige Bemerkungen über das Wesen der Prognathie und zur Aetiologie der Stellungsanomalien. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1915 H. 2.
2. Angle, E.: Die Okklusionsanomalien der Zähne. 2. deutsche Aufl. Berlin 1913. H. Meusser.
3. Berten: Die Hypoplasien des Zahnschmelzes und ihre Beziehungen für die Erkrankungen im Kindesalter, speziell der Hutchinsonschen Zähne für Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1896 H. 42. Verlag: J. F. Lehmann, München.
4. Berten: Hypoplasie des Schmelzes. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895 H. 9. Verlag: J. Springer, Berlin.
5. Birkenthal: Beiträge zur Kenntnis der Beziehung der Zahnkrankheiten des Kindesalters zur Rachitis, Tb. und Lues hereditaria. Berlin 1899. Zit. v. J. Misch in: Grenzgebiete der Zahnheilkunde Bd. I. S. 394. Verlag: F. C. W. Vogel, Leipzig 1923.
6. Brefeld: Dentitio difficilis oder das Zahnen als krankmachende Potenz, das verderblichste aller medizinischen Vorurteile. 1840. Zit. von: Kirchstein s. u.
7. Burkhardt: Ueber die Mitbeteiligung des Gesichtsschädels bei Lues hereditaria mit besonderer Berücksichtigung der Kiefer. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915 H. 7. Verlag: J. Springer, Berlin.
8. Buschke/Langer: Ueber die Entstehungsweise und die Diagnose der Hutchinsonschen Zähne bei Lues congenita. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 72, 29. 1925. Verlag: J. F. Lehmann, München.
9. Braas, D. J.: Rickets and its relation to irregularities of the teeth (Rachitis und ihre Beziehung zu Unregelmäßigkeiten in der Zahnstellung). Dominion dent. J. XLI Nr. 9 1929. Zit. in: Fortschr. d. Zahnheilk. von J. Misch 1930. Bd. VI, Tl. II. S. 761. Verlag: G. Thieme, Leipzig 1930.

10. Cavallaro: Syphilis and its relation to dentition. The Dental Cosmos. L. 11, 12 1908. zit. in: Grenzgebiete d. Zahnheilk. von J. Misch 1923. Bd. I. S. 443. Verlag: F. C. W. Vogel, Leipzig.

11. Cavallaro: Sul significato di alcune stigmata dentariae eredoluetiche (Ueber die Bedeutung einiger Zahnstigmata für die congenitale Lues). La stomatologia XXIII Nr. 8 1925. zit. in: Fortschr. d. Zahnheilk. von J. Misch 1927. Bd. III. Tl. II. S. 691. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

12. Lucien de Caster: Etalement rachitique du maxillaire supérieure (Rachitische Verbreiterung des Oberkiefers). Revue belge Stomat. XXVI Nr. 2 1929. zit. in: Fortschr. d. Zahnheilk. von J. Misch 1930. Bd. VI. Tl. II. S. 761. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

13. Davidsohn, E.: Zahndeformierungen bei congenitaler Lues. Med. Diss. Halle 1921.

14. Davidsohn, H.: Ueber die Hutchinsonschen Zähne. Deutsche med. Wochenschr. XLVI 1920. S. 295. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

15. Eichler: Die rachitischen Merkmale in der Mundhöhle. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1913. Nr. 11 u. 12. Verlag: J. Springer, Berlin.

16. Fleischmann: Beitrag zur Aetiologie der Stellungsanomalien. Oesterr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1911. H. 1. Beil. S. 218—238.

17. Fleischmann: Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Oesterr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1909 H. 4.

18. Fleischmann: Rachitische Veränderungen des Dentins. Oesterr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910 H. 1.

19. Flöter: Congenitale Lues und Zahnanomalien. Med. Diss. Breslau 1924.

20. Fournier, A.: Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Uebers. v. K. Körbl u. M. von Zeissl (Wien, Deuticke 1894).

21. Fournier, E.: Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. Uebers. v. K. Ries (Leipz. J. A. Barth 1908).

22. Freudenberg: Rachitis und Tetanie. In: Pfaundler — Schlossmann Handbuch der Kinderheilk. 4. Aufl. Berlin 1931. Bd. I. S. 727—810. Verlag: F. C. W. Vogel, Leipzig.

23. Frey: Rachitis — Kiefer und Zähne. La province dentaire 1925 Nr. 3. (Ref. D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925 H. 8 S. 600.) Verlag: J. Springer, Berlin.

24. Fry: Rachitis — Kiefer und Zähne. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925 H. 8. Verlag: J. Springer, Berlin.

25. Gottlieb: Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wiener Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. XXXVI 1920 H. 2.

26. Händel: Läßt sich eine in den Kinderjahren überstandene Rachitis in späterer Zeit noch an den Kiefern und Zähnen nachweisen? Zahnärztl. Rundschau 1924. Nr. 28. Verlag: Berlinische Verlagsanstalt.

27. Herbst: Die Ursachen der Stellungsanomalien der Zähne und Kiefer. Orthopädie und Prothese 1918/19. Nr. 9. Verlag: J. F. Lehmann, München.

28. Herbst: Ueber Endokrinodontia. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1926 Nr. 15. Verlag: J. F. Lehmann, München.

29. Herbst: Die postfetalen Mißbildungen der Kiefer. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1926 Nr. 8. Verlag: J. F. Lehmann, München.

30. Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie. München 1932 u. Wiesbaden (J. F. Bergmann) 1932.

31. Hirsch: Rachitis in der Aetiologie der Stellungsanomalien. Zahnärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 18. Verlag: J. F. Lehmann, München.

32. Hochsinger: Rachitische Zahnanomalien. In: Scheff-Pichlers Handb. d. Zahnheilk. 1927 Bd. III. S. 124—127. Wien — Leipzig. Verlag: Hölder-Pichler-Tempsky, A.-G.

33. Hutchinson: Syphilis. London/Paris 1883. Deutsche Ausg. Kollmann, Leipzig 1888.

34. Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1924. S. 602—675. Verlag: (H. Meusser.)

35. Kantorowicz: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde 1931 Bd. III S. 2384 u. Bd. IV S. 2955—2972. Verlag: J. A. Barth, Leipzig u. H. Meusser, Berlin.

36. Kadner, A.: Zur Frage der Aetiologie der Zahnstellungsbezw. Kieferdeformitäten. Zahnärztl. Rundschau 1925. Nr. 1/2. Verlag: Berlinische Verlagsanstalt.

37. Kassowitz: Weitere Beiträge zur Rachitisfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1913 H. 34. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

38. Kassowitz: Die Schmelzhypoplasie der Zähne als Index der Erkrankungen der ersten Lebensjahre. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 915. Verlag: J. F. Lehmann, München.

39. Kaftan: Zum Kapitel Zahnveränderungen bei Lues congenita. Med. Diss. München 1926 (1927).

40. Kerl: Congenitale Lues. In: Schiff-Pichlers Handb. d. Zahnheilk. 1927. Bd. III. S. 271—285. Verlag: Hölder-Pichler-Tempsky, A.-G. Wien — Leipzig.

41. Kirchstein: Rachitische Anomalien der Kiefer und des Zahnsystems. Med. Diss. Berlin 1921

42. Kirsch u. Rosenbaum: Der Einfluß der Rachitis auf die Entwicklung von Kiefer und Gebiß. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1932. Bd. 52. S. 177—203. Verlag: J. Springer, Berlin.

43. Koch: zit. bei Walkhoff in: Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. Deutsche Zahnheilk. 1919 H. 42. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

44. Kranz, P.: Zahnanomalien. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 1920 H. 4. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

45. Kranz, P.: Innere Sekretion. In: Fortschr. d. Zahnheilk. v. J. Misch 1930. Bd. VI. Tl. I. S. 279. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

46. Kranz, P.: Ueber die Hutchinsonschen Zähne. Deutsche med. Wochenschr. 1920 Nr. 28. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

47. Kranz, P.: Ueber Zahnanomalien bei congenitaler Lues. Sammlung Meusser, Berl. 1920 H. 8. Verlag: H. Meusser, Berlin.

48. Kranz, P.: Zur Aetiologie der Zahnstellungs- bzw. Kieferanomalien. Zeitschr. f. Stomat. 1920 Jahrg. 18 H. 8. Verlag: Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

49. Kreusser: Ueber die Ursachen der Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen. Med. Diss. Würzburg 1920.

50. Langer/Wassmund: Zahnveränderungen bei congenitlaer Lues. Klin. Wochenschr. Jahrg. 4. 1925 Nr. 3. Verlag: J. Springer u. J. F. Lehmann, Berlin—Wien—München.

51. Lehnerdt: Rachitis und Osteomalazie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. Jahrg. 17/15. S. 435.

52. Lieschke: Einfluß der Rachitis auf Kiefer und Zähne. Med. Diss. Berlin 1922.

53. Misch, J.: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 3. Aufl. Leipzig 1923 Bd. I. S. 390—392. Verlag: F. C. W. Vogel, Leipzig.

54. Neumann: Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1897 Nr. 172. zit. v. J. Misch in: Grenzgebiete der Zahnheilkunde I. Bd. S. 394. Verlag: F. C. W. Vogel, Leipzig 1923.

55. Nöggerath: Kinderkrankheiten und Anomalien. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1911. Nr. 2. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

56. Oberwarth: Jahrbuch für Kinderheilkunde. LXVI 1907. Bd. 66. S. 220—231. Verlag: J. Springer, Berlin.

57. Parrot: De la syphilis dentaire chez l'enfant. Gaz. hop. 1881. zit. bei Dr. Günther Fritsche. zit. in: Grenzgebiete der Zahnheilk. v. J. Misch. Bd. I. S. 443. Verlag: F. C. W. Vogel, Leipzig 1923.

58. Pasini: Nachweis der Spirochaeta pallida in den Zahnkeimen bei hereditärer Syphilis. Oesterr. Zeitschr. f. Stomat. 1909 H. 4. Verlag: Urban u. Schwarzenberg, Berlin — Wien.

59. Perthes u. Borchers: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Neue deutsche Chirurgie Bd. 53. Stuttg. 1932. S. 1—59. Verlag: F. Enke.

60. Pfaff, W.: Die Abnormitäten der Kiefer und Zähne und ihre Behandlung. Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde 1911. I. Nr. 1. S. 281—350. 1912. II. Nr. 1. S. 140—159. Ref. D. zahnärztl. Wochenschr. 1912. H. 2. Verlag: J. F. Lehmann, München.

61. Pfaff, W.: Ueber die Aetiologie der Stellungsanomalien und die gegenwärtigen Methoden der Behandlung des offenen Bisses und der Prognathie des Ober- und Unterkiefers. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1904, H. 2. Verlag: J. Springer, Berlin.

62. Pfaff, W.: Lehrbuch der Orthodontie. 3. Aufl. Leipzig 1921. (W. Klinckhardt.)

63. Pfeiffer: Sind die Hypoplasien des Schmelzes am ersten bleibenden Molaren pathognomonisch für congenitale Lues? Med. Diss. Köln 1920.

64. Pflüger: Ein Beitrag zu den Zahnveränderungen bei Lues congenita. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 37—38; 3 u. 17. Verlag: J. Springer u. J. F. Lehmann, Berlin-Wien-München.

65. Pflüger: Die Zahnveränderungen bei congenitaler Lues. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1925, H. 8. Verlag: J. Springer, Berlin.

66. Riccardo Milanesio: Le alterazioni dei denti prodotte dalle syfilide congenita. (Ueber Zahnveränderungen, die durch Lues congenita hervorgerufen werden.) Cult. Stomat. VI 1929, Nr. 5. Zit. in: Fortschr. d. Zahnheilk. von J. Misch 1930. Bd. VI, Tl. II S. 765. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

67. Robinsohn, J.: Beiträge zur Theorie der Odontepithelokrinie. Zeitschr. f. Stomat. 1928, H. 2. Verlag: Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.

68. Rotholz: Die Bedeutung der Zahndeformitäten und Schmelzdefekte für die Diagnose der congenitalen Lues. Med. Diss. Hamburg 1921 (1926).

69. Röse: Die Wichtigkeit der Mutterbrust für die körperliche und geistige Entwicklung des Menschen. Dt. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1905, H. 3. Verlag: J. Springer, Berlin.

70. Saul: Einwirkungen der congenitalen Lues auf Gesichtsknochen und Kieferbildung. Med. Diss. Bonn 1922.

71. Scheff-Pichler: Handbuch der Zahnheilkunde 1927 Bd. III. Verlag: Hölder-Pichler-Tempsky A.-G., Wien-Leipzig.

72. Scheidt: Zur Aetiologie der Zahn- und Kieferstellungsanomalien. Archiv f. klin. Chirurgie 1929, Bd. 155, S. 602 bis 613. Verlag: J. Springer, Berlin.

73. Schendera: Congenitale Lues und Zahnanomalien. Med. Diss. Breslau 1924.

74. Schmid: Die rachitische Deformation und ihr Einfluß auf das Gebiß. Zeitschr. f. Heilk. 1880. I. S. 145—178. Verlag: J. Springer, Berlin.

75. Schröder: Einfluß der Rachitis auf Wachstum und Gestaltung der Kiefer. Zur Aetiologie des offenen Bisses und des rachitischen Kiefers. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1927/4. Verlag: J. F. Lehmann, München.

76. Sternfeld: Ueber Bißarten und Bißanomalien. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilk. 1888, H. 9. Verlag: J. Springer, Berlin.

77. Sternfeld: Mißbildungen. In: Scheff-Pichler: Handb. d. Zahnheilk. 1909, 3. Aufl., Bd. I, S. 555. Verlag: Hölder-Pichler-Tempsky A.-G., Wien-Leipzig.

78. Stocklossa: Beziehungen der Rachitis zum Zahnsystem. Med. Diss. Breslau 1922.

79. Stuck: Ueber die Veränderungen der Zähne bei congenitaler Lues. Med. Diss. Leipzig 1921.

80. Urbantschitsch: Ein Beitrag zur Rachitis des Unterkiefers. Oesterr. Zeitschr. f. Stomat. 1910, Jahrg. 8/4. Verlag: Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.

81. Urbantschitsch: Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Oesterr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907, H. 4.

82. Weigert: Zahnkrankheiten und Krankheiten der Zähne im Säuglingsalter. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915, 7. Verlag: J. Springer, Berlin.

83. Wustrow: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Zit. in: Fortschr. d. Zahnheilk. v. J. Misch, 1927, Bd. III; Tl. I S. 792—809; 1930 Bd. VI, Tl. I, S. 734—746. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

84. Zinßer: Zit. von P. Kranz in „Zahnanomalien". Korr.-bl. f. Zahnärzte 1920, H. 4. Verlag: G. Thieme, Leipzig.

85. Zinßer: Ueber Zahnveränderungen bei congenitaler Lues. Archiv f. Dermat. 1912, Bd. 36. Verlag: J. Springer, Berlin.

86. Zondeck: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Lehrbuch f. Stud. u. Aerzte. Berlin 1926 [2]. (Springer.) Verlag: J. Springer, Berlin.

87. Zsigmondy: Hypoplasien der Zähne. Oesterr. Zeitschr. f. Stomat. 1908, H. 12. Verlag: Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.

88. Port/Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Verlag: J. F. Bergmann, München 1929.

LEBENSLAUF.

Am 19. April 1910 wurde ich, Rudolf Schwede, zu Rheine i. W. geboren. Besuchte 4 Jahre die Volksschule in Rheine, dann 9 Jahre das Gymnasium in Rheine, wo ich am 19. März 1929 das Reifezeugnis erhielt. Studierte dann Zahnheilkunde in Münster, wo ich im Februar 1931 die zahnärztliche Vorprüfung bestand. Zwei Semester studierte ich dann Zahnheilkunde in München, kehrte darauf nach Münster zurück und bestand im Dezember 1932 das Staatsexamen in Münster.